Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen.
(Direktor: Prof. Dr. Georg B. Gruber.)

1931

Beitrag zur Morphologie der meningealen Cysticerkose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität zu Göttingen.

vorgelegt von

Werner Opitz
Medizinalpraktikant aus Artern.

Göttingen 1931.

Druck der Göttinger Handelsdruckerei in Göttingen.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen.

Dekan: Prof. Dr. Heinrich Martius.
Referent: Prof. Dr. Georg B. Gruber.

Tag der mündlichen Prüfung: 24. November 1931.

Die Finnenkrankheit oder Cysticerkose des Menschen war bis zum vorigen Jahrhundert ein häufiges Vorkommnis. Sie trat besonders in Gegenden auf, wo die Bevölkerung viel Schweinefleisch verzehrte (Thüringen, Braunschweig). Erst mit der Einführung der Fleischbeschau ließ sie nach (Seifert). In letzter Zeit wurde sie fast überhaupt nicht mehr beobachtet.

Kürzlich kam am hiesigen pathol. Institute ein Fall zur Sektion, bei dem Cysticerken in den Hirnhäuten festgestellt wurden. Meine Aufgabe soll es sein, Veränderungen, die der Parasit in seiner Umgebung, namentlich an den Gefäßen der Meningen hervorruft, näher zu beleuchten.

Bevor ich auf den Fall eingehe, möchte ich einige Bemerkungen über die Erkrankung machen.

Der Cystercikus cellulosus ist die Larvenform oder Finne des Schweinebandwurmes, der Taenia solium. Dieser, der Gruppe der Cestoden zugehörige Parasit lebt im Dünndarm des Menschen. Mit seinem kleinstecknadelkopfgroßen Kopfe, Skolex, der mit Hakenkranz und Saugnäpfen bewehrt ist, saugt und bohrt er sich in die Wand des menschlichen Dünndarmes. Dort wächst er bis zur Länge von 2–3 cm heran. Dem Kopf folgt ein 2—3 cm langer fadenförmiger Hals, dem sich die Glieder, Proglottiden, die die Geschlechtsorgane enthalten, anschließen. Man hat bis 900 Glieder gezählt. Die reifen Glieder enthalten den Geschlechtsapparat, dementsprechend die Eier. Sie gelangen mit den Exkrementen nach außen, und von hier in den Magen eines Zwischenwirtes, besonders des Schweines, aber auch des Hundes, der Katze, des Rehes, des Bären. Durch Verdauung werden die Eihüllen zerstört. Die jetzt freien Embryonen wandern durch die Magen- und Darmwand und gelangen auf dem Blutwege in die Körperorgane. Dort bilden sie sich in 2–3 Monaten zu blasigen Gebilden, den Finnen, aus, welche die Jugendform des Parasiten darstellen.

Gelangt nun finnenhaltiges Schweinefleisch in den Verdauungstraktus des Menschen, so wird durch die Verdauung die bindegewebige Kapsel der Finne zerstört, der den Kopf enthaltende Teil wird nach außen gestülpt, und der Skolex hakt sich im oberen Dünndarmabschnitt fest. Es entwickeln sich an seinem hinteren Ende Proglottiden, die in 10—12 Wochen geschlechtsreif sind.

Eine Cysticerkose kommt im Menschen selten zur Aus-

bildung. Sie entsteht dadurch, daß Proglottiden oder Eier des Bandwurmes auf irgend eine Art in den Magen gelangen, daß dort die Embryonen frei werden und auswandern. Auf dem Blutwege können sie in fast jedes Organ des Körpers verschleppt werden, indem sie sich durch die Gefäßwand bohren (von Zenker und Heller beobachtet) und nun extravasal zur Finnenbildung übergehen.

Die Finnen (Cysticerken) sind im typischen Zustand runde bis elliptische durchscheinende Blasen von $^1/_2$ cm Länge und 1 cm Breite. Sie enthalten im Innern den durch Sprossung entstandenen von der Blasenwand herabhängenden eingestülpten Skolex mit Hakenkränzen und Saugnäpfen. Sie kommen in der größten Mehrzahl im Gehirn vor und dort wieder mehr in den peripheren Teilen, in der Rinde und in den Häuten, seltener in den zentralen Gebieten.

Eine bindegewebige Kapsel, die von der Umgebung geliefert wird, umgibt sie. Auch finden sich gelegentlich Finnen als „freie" nicht von der Umgebung festgehaltene Bläschen in den Ventrikeln und in den Maschen der Subarachnoidalräume.

Hier in diesen weiten, lockeren Räumen der Hirnhäute, die keinen Widerstand einer größeren Ausdehnung setzen, wuchern sie zu eigenartigen Gebilden heran. Durch Einschnürungen, Ausbuchtungen und Verzweigungen bekommen sie eine traubenförmige Gestalt, die als Cysticercus racemosus (Zenker) bezeichnet wird. Die Wand der Blasen ist sehr dünn, ihr flüssiger Inhalt steril. Sie können sich um die Nerven und um die Gefäße herumlegen, diese gewissermaßen umschließend. Oft fehlt die Kopfanlage (Zenker, Askanazy), trotzdem können die Blasen mehrere Jahre weiter leben und wuchern. Später verkalken sie.

Seit der ersten eingehenden Bearbeitung der „Traubenhydatide der weichen Hirnhaut" durch Virchow 1860 sind vielfach Fälle von Cysticerkose in der Literatur erwähnt worden. Man begnügte sich meist Sitz der Blasen, ihre Beschaffenheit, makroskopische Veränderungen und die klinischen Symptome der Erkrankung zu beschreiben. Chronisch entzündliche Verdickungen der weichen Hirnhäute, Hydrocephalus internus und Ependymgranulationen wurden oft festgestellt (Zenker, Heller, Marchand, Kratter und Böhming, Mennicke, Richter usw.). Über histologische Gewebsveränderungen besonders der Gefäße in der Umgebung des Parasiten berichtet zuerst Askanazy. Die gleichen Untersuchungen machten Sczybalsky 1900, Kocher 1911, Weinberg 1928, Lehmann 1930.

Berblinger fand 1930 bei Meningitis basalis cysticercosa eine Fortleitung der Entzündung durch den Subarachnoidalraum auf den Hypophysenstiel und von diesem auf die ganze Hypophyse mit besonderer Beteiligung des Vorderlappens.

In unserem besonderen Falle handelt es sich um einen 36jährigen Mann, der seit 13 Jahren folgendes Krankheitsbild zeigte: plötzliche epileptiforme Krampfanfälle mit Flimmern vor den Augen und Bewustlosigkeit, in letzter Zeit stärkste Kopfschmerzen im Hinterkopf, die anfallweise alle 2–3 Stunden auftraten, Erbrechen, beginnende Stauungspapille. Klinische Diagnose: Chronische Miningitis, kein sicherer Anhaltspunkt für Tumor.

Der Leichenöffnungsbericht verzeichnet folgende Einzelheiten im Bereich des Schädels:

Die weichen Schädeldecken ziemlich stark durchblutet. Das knöcherne Schädeldach kurz und breit, annähernd symmetrisch. Durchschnittlich 5 mm dick. Die Dura ist sehr gespannt, ihre Außen- und Innenfläche sehnig glatt. Die weichen Hirnhäute sind zart, die Hirnwindungen sehr stark abgeflacht. An der Basis finden sich vom Chiasma abwärts bis an die Seitenteile des Kleinhirns zahlreiche glashelle bis weinbeerengroße Blasen. Im linken Schläfenlappenpol findet sich eine dünnwandige Zyste, die eine Lücke aufweist, welche wahrscheinlich bei der Herausnahme des Gehirns erzeugt wurde. In der Umgebung dieser Blase sind die basalen Meningen geblich infiltriert. Das Gehirn wird zunächst in Formalin eingelegt. Die basalen Sinus der Dura enthalten dunkelflüssiges Blut. Die Meningen des Rückenmarks ebenso das Rückenmark selbst makroskopisch ohne Veränderungen.

Weitere Betrachtung nach der Härtung ergab: Das Gehirn zeigt an der Basis des linken Schläfenlappens eine etwa haselnußgroße, eingerissene, ganz feinhäutige Blase. Von ihr aus ging eine zusammenhängende flache, aus kleinsten und größeren bis erbsengroßen, feinsthäutigen Bläschen bestehende Masse über das Chiasma nervi. optic. hinweg, zog sich über die Corp. mamill. der Hirnschenkel und die Brücke bis zum Anfang der Nerv. acustici und faciales, d. h. bis zur Medulla oblongata hin, wie ein feinhäutiger, aus durchsichtigen Kämmerchen bestehender Mantel, erstreckt sich auch seitlich an der Unterseite des Kleinhirns zu den Brückenwinkeln hin und schloß sich namentlich der Pia mater an, um die Substantiae perforatae ant. zu decken, den Hypophysenstiel zu umscheiden und die Fissura cerebri laterales auszufüllen.

Abgesehen davon erscheinen in der Inselwinde der linken Großhirnhälfte einige kreidige, scharf begrenzte kaum stecknadelkopfgroße Herdchen.

Einmal sah man im Mark, subkortikal im linken Inselbereich, eine scharf umschriebene etwa hanfkorngroße, von graubräunlicher, etwas opaker Masse erfüllte Stelle.

Im Bereich der weichen Hirnhäute hat sich das eigenartige, an feinwandigen Bläschen reiche Polster auch nach vorn zwischen die Wände der Mantelfläche ausgedehnt. (Von dort wird probatorisch ein Gefrierschnitt angefertigt.)

Das eigenartige Bläschenpolster umscheidet deutlich die Gefäße. Da und dort, namentlich knapp vor dem Chiasma am meisten ausgeprägt sieht man innerhalb des Bläschenpolsters kalkige Stellen, manchmal nur streifenförmig, manchmal als Knötchen bis hirsekorngroß.

Die Gegend des 4. Ventrikels zeigt absolut glatte Wand, keinerlei Einlagerung, keine Blutung, nichts, was ungewöhnlich wäre. Die Wasserleitung ist frei. Das Ependym erscheint nicht granuliert.

Am stärksten ist das fragliche Polster an der Unterseite der Brücke am Übergang zum verlängerten Mark. Wenn man das Gehirn in Flüssigkeit Wasser oder Formalin legt, flottierten hier wie kleine Fesselballons erbsen- bis haselnußgroße Bläschen, völlig, durchsichtig, erfüllt von klarer, wäßriger Flüssigkeit.

Durch Punktion mit Hohlnadel unter Spritzensaugdruck gewonnener Inhalt solcher Bläschen erwies sich frei von Haken. Auch wurden keine Scolices wahrgenommen.

Die mikroskopische Untersuchung einer Membran eines Bläschens ergab eine feine Körnelung derselben, jedoch wurden nirgends Scolices wahrgenommen, nirgends sind Häkchen zu sehen. Ein schnell hergestelltes histologisches Präparat (Gefrierschnitt) aus dem Beginn der Mantelspalte zeigte eine chronisch granulierende Entzündung der weichen Hirnhäute um z. T. stark gefaltete oder kollabierte Chitinmembranen herum. Das Granulationsgewebe arbeitete sich allseitig unter Riesenzellenbildung gegen die Chitinhaut vor.

Die umscheideten Gefäße waren sehr starkwandig, die Venen auffällig peri.- und mesophlebitisch z. T. auch endophlebitisch verändert. Im Inhalt der Chitinblasen fanden sich keine Scolices und keine Häkchen.

Es handelt sich also um einen Cysticerkus der Hirnhäute

und ihrer Gefäßscheiden. Demgemäß ergab sich die pathologisch-anatomische Diagnose:

Cysticerkus des linken Schläfenpols des Großhirns. Zahlreiche Cysticerkusblasen an der Hirnbasis unterhalb des Tentoriums. Chronische basale Meningitis.

Ferner bestanden frische Stauungsorgane Hämorragische Duodenitis starke Ausbildung des lymphatischen Gewebes im Rachen, chronische Tracheobronchitis. Alte Pleuraverwachsung links.

Eingehende histologische Betrachtungen an verschiedenen Stellen wurde nach eingehender Konservierung des Gehirns durchgeführt. Ihr Ergebnis ist folgendermaßen festgelegt worden: Bei Untersuchung von Reihenschnitten durch die Mantelspalte sah man im stark entzündlich veränderten Gewebe der weichen Hirnhäute vielfach gefaltete oft die Gefäße umscheidende schmale Bänder. Sie folgten zum größten Teile den Wandungen der Mantelspalte und vereinigten sich zu einem unregelmäßig gestalteten ringförmigen Gebilde, dessen Inneres entweder eine gleichmäßig getrübte, oft Anfänge einer Verkalkung zeigende Masse enthielt. Man konnte in diesen bänderförmigen Gebilden die typischen Zeichen einer quergeschnittenen Cysticerkenmembran erkennen. Ihre wellige Kontur und die papillenartige Faltelung der äußeren Schicht traten deutlich hervor. Die inneren Schichten bestanden aus einer gleichmäßig gefärbten homogenen Masse, die zuweilen eine feine Körnelung und einzelne Fettropfen aufwies.

Neben diesen Veränderungen bestand bei einigen Bläschen das Bild einer beginnenden Verkalkung. Andere waren vollkommen ausgefüllt von einer homogenen zähigen Masse, die sich mit Eosin schwach färbte. Andererseits fand ich Cysticerken, die zwar die deutliche Faltenbildung der zelligen Finnenhaut erkennen ließ; jedoch waren die Zellgrenzen undeutlich, die Kerne gebläht, vielfach spindelig, ihre Kernsubstanz ziemlich homogen, hell durchsichtig, sodaß man Kern-Organellen kaum sicher feststellen konnte. Kleinste Kalkkörnchen waren zwischen diesen Zellen und auch in weiterem Abstande eingestreut. Einige der Zellen, deren Kerne unförmig und hyperchromatisch erschienen, machten den Eindruck beträchtlich degenerativer Umwandlung.

Von der **Parasitenmembran** war meist nur die äußere retikuläre Schicht eben erkennbar. Aber auch sie litt Schaden und ließ teils von außen eingedrungene spindelförmige und epitheloide Zellen und Riesenzellen erkennen, teils fanden sich an ihrer Stelle zusammengeballte Kalkmassen.

Im allgemeinen wurden die Parasitenmembranen zum größten Teil von einer Kapsel umhüllt, die von dem umgebenden Gewebe gebildet wurden. In ihrer unmittelbaren Nähe sah man massenhaft spindelförmige Fibrolasten und Epitheloidzellen, die sich senkrecht zur Membranoberfläche anordneten, ferner Riesenzellen mit sehr vielen Kernen, die oft bis an die Membran und zwischen die Blätter der geschädigten Membran selbst vorgedrungen waren. Es folgte eine dünne Bindgewebslage, in der man nur sehr wenige Zellen erkannte. Ihre Fasern liefen meist mit der Membran parallel.

Hieran schloß sich eine Gewebslage, die auffiel durch ihre massenhafte Infiltration mit Rundzellen und durch zahlreiche Neubildung von feinwandigen Gefäßen. Diese waren mit Blut prall gefüllt. Ihre Umgebung war ganz besonders durch die Rundzelleninfiltration ausgezeichnet. Deutlich hob sich hiervon das Gliagewebe ab, es zeigte keine Veränderung.

Bei der Untersuchung der von dem Parasiten eingescheideten **Gefäße** sah man bei Arterien und Venen das adventitielle Gewebe und die Externa sehr zahlreich von Rundzellen durchsetzt. Überall befanden sich die Kapillaren in Sprossung. Sie waren mit Blut gefüllt. Die Adventitia beteiligte sich unter Bildung von Fiproblasten, Epitheloidzellen und Riesenzellen, am Aufbau der bindegewebigen Kapsel um die Parasitenhüllen herum. Die Media erschien mir im allgemeinen frei von Veränderungen.

Die Elastica interna war überall sehr ausgeprägt und stark gefaltet. Manchmal war sie auf eine kurze Strecke unterbrochen, indem sie sich in einzelne Fasern aufsplitterte.

Die Intima war meist an den Stellen, wo die Elastika unterbrochen war, stark gewuchert und hatten das Lumen des Gefäßes eingeengt. Sie bestand hier aus mehreren Schichten neugebildeten Bindgewebes und hatte vielfach eine neue, feine Elastika gegen das Lumen gebildet.

Das Lumen der fraglichen Gefäße enthielt vielfach dick angestautes Blut. Mitunter lagen die Blutzellen so dicht, daß es schwer war ihre Ränder zu erkennen, ja gelegentlich mußte man sich fragen, ob nicht ein Bild von Stase vorlag. Offenbar waren früher schon kleinere Arterienzweige völlig zu Verschluß gekommen. So sah ich einen Zweig durch einen mesenchymales, subintimal entwickeltes Gewebe so gut wie völlig verschlossen.

In der Nachbarschaft verkalkter oder verhärteter Cysticerkenblasen fand sich die Hülle weniger stark ausgebildet. Fibroblasten und Spindelzellen waren hier nicht so zahlreich vorhanden

und ordneten sich nicht senkrecht zur Membranoberfläche. Die darauf folgende Bindegewebslage enthielt wenig Zellkerne. Ihre Fibrillenbündel liefen parallel zur Oberfläche. Das sich hieran anschließende Gewebe war dagegen massenhaft mit Rundzellen durchsetzt, auch zeigte es Neubildung von Kapillaren.

Ferner fiel auf, daß das Gliagewebe sich nicht immer deutlich abgrenzen ließ. Hier war ein mehr oder minder breiter, ziemlich homogener Streifen zu sehen, der sehr zellarm bei starker Vergrößerung das Gitter und Filzwerk der Gliafaserung zur Anschauung brachte. Jenseits dieser Zone, gegen das Gehirn hin, war ein ganzer Wall von auffallend dichtgestellten Gliazellkernen angeordnet. Gerade entsprechend den Verkalkungszonen des Cysticerkus, von diesen aber durch die entzündlich infiltrierte Bindegewebsmembran getrennt, konnte die oben genannte Gliazellwucherung jenseits eines zellarmen Gliafilzes sehr deutlich wahrgenommen werden.

Veranlaßt durch die neueren Untersuchungen von Berblinger wurden Serienschnitte durch die Hypophyse angefertigt. Es ließen sich jedoch keine Veränderungen am Gewebe der Hypophyse feststellen. Sie zeigte in allen ihren Teilen völlig normale Struktur.

Wie oben erwähnt war Askanazy der erste, der die durch Cysticerkose entstandenen meningealen Gefäßveränderungen an der Hirnbasis beschrieben hat. Er fand entzündliche Prozesse in Gestalt einer Arteriitis obliterans, wie sie im allgemeinen nur von der Syphilis bekannt waren. Kleinere Gefäße im Bereich des Entzündungsherdes wiesen keine Veränderungen auf; die größeren waren jedoch sämtlich affiziert. Unter dem Endothel der inneren Gefäßhaut hatten sich zellreiche bindegewebige Wucherungen entwickelt, unter welchen sich die Tunika elastika meist deutlich markierte. Innerhalb der Tunika elastika, der ursprünglichen Gefäßwand, fand sich ein ziemlich zellarmes Bindegewebe, an das sich nach innen hin eine Muskularis anschloß, die ihrerseits mit einer neugebildeten Tunika elastika nebst Endothel bekleidet war. Durch Wucherung des neugebildeten Intimagewebes war bei einer größeren Arterie ein doppeltes Lumen entstanden. Bei anderen Gefäßen ließ sich Septenbildung im Lumen erkennen, sodaß hierdurch zwei, drei, ja vier neue Lumina auffielen.

Adventitia und periadventitielles Gewebe zeigten Ansammlungen von Runzeln, die an einzelnen Stellen dichte Haufen bildeten.

Alle Gefäße, die nicht von Parasiten umschlossen waren, hatten ihre vollkommen gewöhnliche Struktur behalten.

An der bindegewebigen Kapsel, die den Parasiten umgab, sah er inmitten von spindelförmigen und epitheloiden Zellen zahlreiche Riesenzellen. Hieran schloß sich ein mit Leukocytenzellhaufen durchsetztes Bindegewebe an.

Szczybalski stellte bei seinen Untersuchungen periarteriitische Veränderungen mit Rundzelleninfiltrationen, endarteriitische Wucherungsprozesse mit Riesenzellen fest. Eine Riesenzelle war so groß, daß sie von der Adventitia bis zur Intima reichte. Die Elastika interna war bei einigen Gefäßen mehrfach unterbrochen. Die Hirnsubstanz war, abgesehen von einigen Abplattungen der Gyri, vom Parasiten nicht beeinflußt.

Groß konnte bei Cysticerkus racemosus an der Hirnbasis folgenden Befund an den Gefäßen erheben: Starke Intimawucherungen, Tunika elastika zahlreich gefältet. Media und Adventitia bedeutend verbreitert. Alle Gefäßschichten, besonders aber die Intima, mit Rundzellen durchsetzt. Die Tunika elastika hob sich durch starke hohe Faltung ab, einige Partien waren stark aufgefasert. Eine Bindegewebslage zwischen den Gefäßen enthielt zahlreiche Rundzellen und ließ Anfänge einer Destruktion erkennen. Die Arteria ceresbri ant. sinist. war thrombosiert durch eine anstoßende Cysticerkenblase. Im Ausbreitungsgebiet des Gefäßes war Hirnerweichung aufgetreten.

Kocher konnte ähnliche Befunde erheben: Kleine Gefäße, besonders Venen zeigten starke Infiltrationen mit Leukozyten und Stauung. Die Wandungen, besonders die Intima, der ganz kleinen Arterien im Gehirngewebe waren verdickt. Bei größeren Gefäßen war die Intima namentlich an den Stellen, die dem Blasenwurm am nächsten lagen, gewuchert. In sie eingelagert waren Spindelzellen und gelegentlich Epitheloidzellen. Die Elastika interna war stellenweise unterbrochen. An anderen Stellen war sie in eine Anzahl feiner Lamellen aufgetrennt. Eine neugebildete Elastika interna begrenzte die Oberfläche der verdickten Intima gegen das Lumen des Gefäßes.

Die oft buckelartig hervorspringende Verdickung der Intima war von feinsten parallel laufenden elastischen Fasern durchwachsen.

Die Media war überall zu einer dünnen Schicht reduziert, am dünnsten an der Stelle der Intimawucherung.

Die Adventitia wies deutliche Rundzelleninfiltrationen auf und

gelegentlich eine Riesenzelle. Gleichzeitig bestanden bei anderen Gefäßen hochgradigste Veränderungen:

Das Lumen der Intima war durch Gewebswucherung verschlossen, die Media vollständig bindegewebig umgewandelt, das Bindegewebe der Adventitia mächtig gewuchert, mit Rundzellen und einigen wenigen Riesenzellen durchsetzt und enthielt prall mit Blut gefüllte kleinere Gefäße.

Das die Cysticerkenmembran umgebende Gewebe zeigte dieselben Eigentümlichkeiten, die ich bei der Untersuchung meiner oben geschilderten Beobachtung feststellen konnte.

Nur bei einigen Cysticerkenblasen stellte er eine stärkere entzündliche Reaktion des umliegenden Gewebes fest. Hier wies die sich unmittelbar mit der Cysticerkenmembran berührende Bindegewebsschicht eine besonders starke Rundzelleninfiltration auf. An dieser Stelle befanden sich auch kleine Nekroseherde. In der Granulationsschicht lagen teils frei, teils in Zellen, den Kern an die Seite drängend, Russel'sche Fuchsinkörperchen.

Das Neurogliagewebe war stark gewuchert lange Büschel von Neurogliafasern, die arm an Zellen waren, drangen in die Lücken der losen äußeren Bindegewebslage ein. Das Bindegewebe seinerseits sandte Faserbüschel in die Neuroglia. Die gewucherten Büschel von Neurogliagewebe ballten sich klumpenartig zusammen und wurden von neugebildeten Bindegewebe umgeben. Sie standen in keinem Zusammenhange mehr mit dem anderen Neurogliagewebe. Diese isolierten Klumpen hatten die Form von Kugeln. Es bestand also „ein aktives reaktives Wachstum der Neuroglia ähnlich dem des Bindegewebes als Resultat einer toxischen Schädigung."

Vergleicht man die einzelnen Untersuchungsergebnisse untereinander, so haben alle Untersucher, von Einzelheiten abgesehen, fast dieselben Beobachtungen gemacht.

Die **Gewebsveränderungen** in der Nachbarschaft des Parasiten stimmen im wesentlichen überall mit dem Befund meiner Untersuchung überein, s. o. Sie beruhen, kurz gesagt, auf der Bildung eines Granulationsgewebes, in dem besonders zahlreiche Riesenzellen vorhanden sein können. Es entsteht auf eine Wirkung des Parasiten hin, wobei der bereits abgestorbene Wurm einen besonders starken Reizfaktor darstellt. Die Riesenzellen, in denen sich Vakuolen, die Farbstoff von roten Blutkörperchen enthalten, und Cysticerkenhaken befinden können (Mennicke), kann man als Fremdkörperriesenzellen auffassen.

Im Vordergrund der **Gefäßveränderungen** steht die Intimawucherung, die in 2 Fällen (Askanazy und Opitz) zum völligen Verschluß des Gefäßlumens geführt hat oder durch Septumbildung aus einem Lumen mehrere Lumina gemacht hat. (Askanazy.) Die Wucherungen bestehen aus zellreichen Bindegewebe mit eingelagerten Spindelzellen, Epitheloidzellen, (Kocher) gelegentlich Riesenzellen. (Szczybalski.)

Die Tunika elastika ist sehr deutlich ausgeprägt, stark gefaltet, oft aufgesplittert und unterbrochen. Anstelle einer zu Grunde gegangenen Elastika kann sich eine neue gegen das Lumen hin bilden.

Die Media wird im allgemeinen unverändert gefunden. Nur Kocher hat sie einmal völlig bindegewebig umgewandelt gesehen.

Die Adventitia besteht zum größten Teil aus typischen Granulationsgewebe, das sehr stark gewuchert ist, Rundzellen und Riesenzellen (Kocher) enthält, und das meist ohne die Gefäßgrenzen deutlich erkennen zu lassen in das periadventitielle Gewebe übergeht.

Eine Thrombose der Gefäße besteht nicht. Allerdings berichtet Groß von einem größeren Gefäß, welches sekundär durch Druck einer Cysticerkenblase auf die Gefäßwand thrombosiert war.

Eigenartig ist das Verhalten des Gliagewebes. Es wird im allgemeinen vom Parasiten beeinflußt gefunden. Nur in unmittelbarer Nähe des Wurmes und bei verkalkten Cysticerkenhüllen kann es zu den oben beschriebenen Wucherungen kommen.

Literaturverzeichnis.

Askanazy, Ein Fall von Cysticerkenbildung an der Gehirnbasis mit Arteriitis obliterans cerebralis. Zieglers Beiträge Bd. 7 S. 85 (1890). Deutsche Med. Wschr. Nr. 24 (1902). Lehrbuch der pathol. Anatomie, herausgegeben von L. Aschhoff, 7. Auflage S. 276: Parasiten als Krankheitserreger.

Berblinger, Hypophysitis bei Meningitis basalis cysticerkosa. Gentralblatt f. allgem. Pathol. und pathol. Anatomie Bd. 50 Nr. 1 (1930).

Bollinger, Über Cysticerkus celluloses des Gehirns. Münchener Med. Wschr. Nr. 31, S. 516 (1888).

Groß, Über Cysticerkus racemosus des Gehirns. Inaug.-Diss. Leipzig (1903).

Kocher, Zieglers Beiträge Bd. 50, S. 338 (1811). Pathol. anat. Veränderungen bei Cysticerkus racemosus.

Kratter und Böhmig, Ein freier Cysticerkus als Ursache eines plötzlichen Todes. Zieglers Beiträge Bd. 21, S. 23 (1897).

Lehmann, Über Hirncysticerken. Sonderabdruck aus der Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 38 (1929).

Marchand, Ein Fall von Cysticerkus racemosus. Virchow-Archiv Bd. 75, S. 104 (1879).

Mennicke, Zieglers Beiträge Bd. 21, S. 241 (1897): Zwei Fälle von Cysticerkus racemosus.

Richter, Über einen Fall von racemos. Cysticerk. in den inneren Meningen des Gehirns und Rückenmarks, Prager med. Wschr. Nr. 16 (1891).

Seifert, Über tierische Parasiten des Menschen. 2. Teil (1920), S. 212—226.

Szczybalski, Ein Fall von Cysticerkus racemosus des Gehirns mit Arteriitis obliterans gigantocellularis. Inaug.-Diss. Königsberg (1900).

Virchow, Virchows Archiv Bd. 18, S. 528.

Weinberg, Zbl. f. Path. Bd. 44, S. 33 (1928).

Wollenberg, Über die Cysticerken, insbesondere den Cyst. racem. des Gehirns. Archiv f. Psych. Bd. 40 (1905).

Zenker, Über den Cysticerkus racemosus des Gehirns. Bonn 1882, Festschrift f. Henle.

Lebenslauf.

Als Sohn des Kaufmanns Rudolf Opitz wurde ich im Jahre 1906 in Artern geboren. Wir siedelten bald nach Nordhausen über, wo ich nach Besuch des dortigen humanistischen Gymnasiums Ostern 1925 die Reifeprüfung ablegte. Ich widmete mich in Freiburg dem Studium der Philologie. Da es mir aber nicht zusagte, ließ ich mich nach Ablauf eines Semesters in die medizinische Fakultät der Universität Göttingen einschreiben. Hier bestand ich im Frühjahr 1928 das Physikum. Nach weiteren Studien in Innsbruck, Berlin, Graz und Göttingen legte ich im Frühjahr 1931 vor der Prüfungskommission in Göttingen mein Staatsexamen ab.

Werner Opitz
Med.-Praktikant.